

# Ablacja RF trzepotania przedsionków oraz węzła przedsionkowo-komorowego z następową implantacją rozrusznika DDD u pacjenta ze złożonymi przedsionkowymi zaburzeniami rytmu serca

Jacek Majewski<sup>1</sup>, Jacek Lelakowski<sup>1</sup>, Jakub Machejek<sup>1</sup>,  
Krzysztof Moczura<sup>2</sup> i Barbara Małecka<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii,

<sup>2</sup>Zakład Kardiologii Społecznej

Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

## RF ablation of atrial flutter and AV junction followed by DDD implantation

*In 65-year-old patient drug-refractory type I atrial flutter was successfully ablated by creating a conduction block in the isthmus between inferior vena cava and tricuspid annulus. Subsequently the patient underwent RF ablation of AV node because of coexisting multifocal atrial tachycardia. The ablation procedure was followed by DDD pacemaker implantation.*

*Afterwards therapy with oral sotalol was introduced. During 8-months follow-up the patient remains free of arrhythmia. (Folia Cardiol. 2000; 7: 347–350)*

**atrial fibrillation, RF ablation, DDD pacemaker**

## Wstęp

W przypadku wieloogniskowego częstoskurczu przedsionkowego (EAT, *ectopic atrial tachycardia*) opornego na leki antyarytmiczne postępowaniem z wyboru jest ablacja łącza przedsionkowo-komorowego (p-k) z następową implantacją rozrusznika VVIR [1].

Opisujemy przypadek pacjenta, u którego oprócz EAT występowały napady trzepotania przedsionków typu I. Skuteczna ablacja prądem o częstotliwości radiowej (RF, *radiofrequency*) pętli trzepotania umożliwiła wdrożenie stymulacji fizjologicznej DDD.

## Opis przypadku

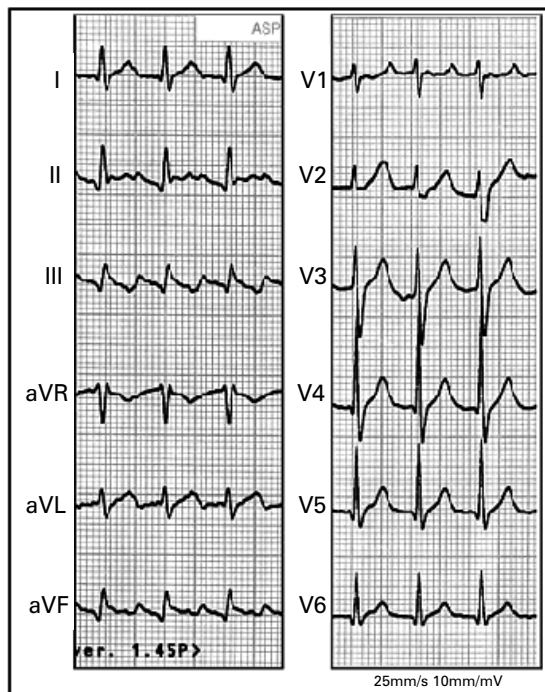
U 65-letniego pacjenta z kołataniem serca występującymi od 3 lat, kilkakrotnie hospitalizowanego z tego powodu, rejestrowano w EKG trzepotanie przedsionków typu I (ryc. 1) oraz częstoskurcze przedsionkowe o zmiennej morfologii załamka P, z częstością akcji komór 150–180/min. Napadom arytmii towarzyszyła duszność oraz zaburzenia świadomości. Leki antyarytmiczne (sotalol 3 × 80 mg, propafenon 3 × 150 mg, amiodaron 1 × 200 mg/d) nie wykazywały skuteczności w zapobieganiu częstoskurczom.

W czasie inwazyjnego badania elektrofizjologicznego indukowano trzepotanie przedsionków typu I o długości cyklu (CL, *cycle length*) 235 ms. Wielobiegunową elektrodę diagnostyczną (10 par elektrod) typu „Halo” umiejscowiono w prawym przedsionku w kontakcie z okolicą przegrodową oraz ścianą przednio-boczną w sposób opisywany przez Cosio i wsp. [2].

Adres do korespondencji: Dr Jacek Majewski  
Klinika Elektrokardiologii CMUJ  
KSS im. Jana Pawła II

ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków

Nadesłano: 20.07.2000 r. Przyjęto do druku: 5.10.2000 r.



**Ryc. 1.** EKG powierzchniowe (12 odprowadzeń). Trzepotanie przedsionków typu I. Widoczna fala F („zęby piły”) ujemna w odprowadzeniach II, III, aVF.

**Fig. 1.** 12-lead surface ECG showing type I atrial flutter. F wave („sawtooth” pattern) with negative deflections in leads II, III, aVF.

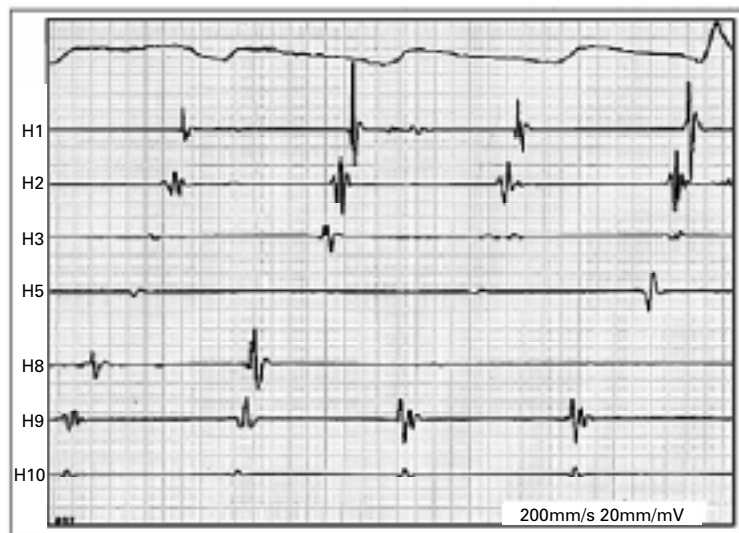
Na podstawie mapingu z elektrody „Halo” stwierdzono, że kierunek obiegu kołowego trzepotania przedsionków był przeciwny do ruchu wskazówek zegara (*counter-clockwise*; ryc. 2).

Trzepotanie przedsionków umiłowiono stymulacją prawego przedsionka z CL krótszym niż CL trzepotania przedsionków (*overdrive*), uzyskując przywrócenie rytmu zatokowego.

Posługując się elektrodami diagnostycznymi, w zatoce wieńcowej (CS, *coronary sinus*) i prawym przedsionku zmierzono czas przewodzenia pomiędzy ujściem CS a dolno-boczną ścianą prawego przedsionka (LLRA, *low lateral right atrium*), który wynosił 90 ms w obu kierunkach. Pomiarów dokonano podczas stymulacji, odpowiednio ujścia CS oraz LLRA, z CL równą CL trzepotania przedsionków, tj. 235 ms.

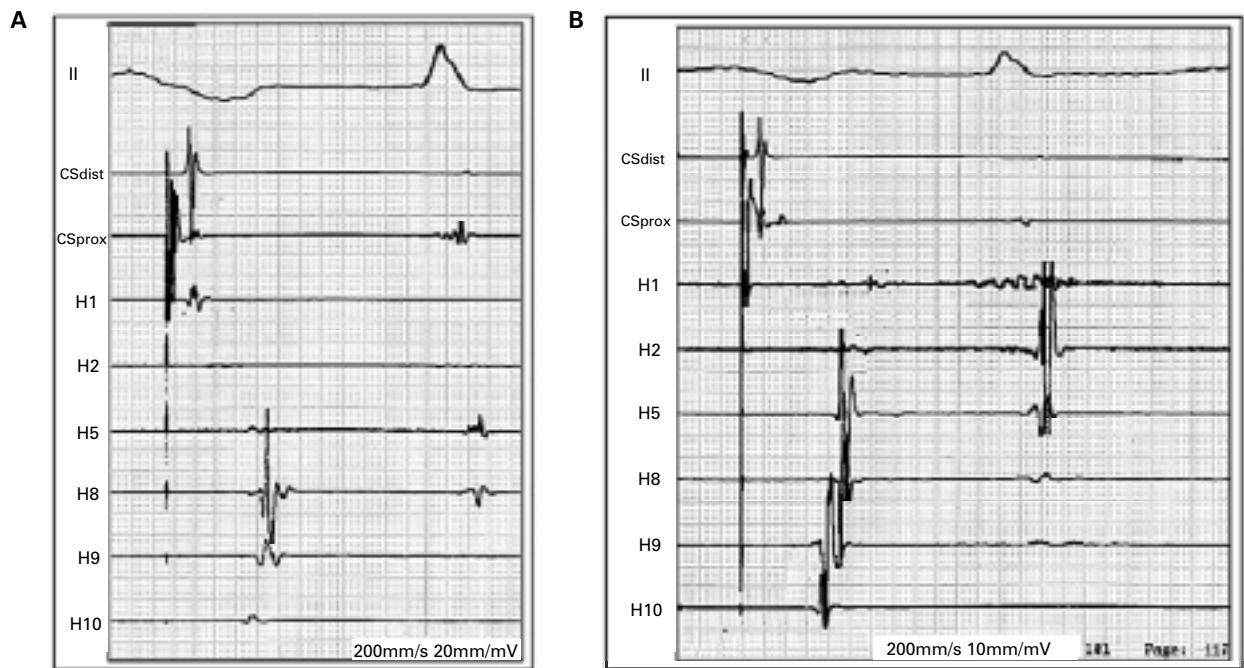
Przez prawą żyłę udową wprowadzono elektrodę ablacyjną Lg Crv Blazer II XP (EP Technologies) i podczas rytmu zatokowego wykonano serię 27 aplikacji prądu o częstotliwości radiowej w cieśni pomiędzy zastawką trójdzielną (TA, *tricuspid atresion*) a żyłą główną dolną (IVC, *inferior vein caval*) według metody opisanej przez Cosio i wsp. [3]. Uzyskano blok przewodzenia w cieśni TA-IVC (ryc. 3 A, B).

W kontrolnych testach stymulacyjnych po ablacji czas przewodzenia pomiędzy ujściem CS a LLRA wynosił 160 ms w obu kierunkach. Stwierdzono wydolne wsteczne przewodzenie komorowo-przed-



**Ryc. 2.** Zapis z wielobiegunowej elektrody diagnostycznej typu „Halo” w czasie trzepotania przedsionków, ujawniający aktywację prawego przedsionka w kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara. H1 — zapis z dystalnej pary elektrod, H10 — zapis z proksymalnej pary elektrod.

**Fig. 2.** Endocardial recordings from multipolar „Halo” catheter during atrial flutter reveal counterclockwise right atrial activation. H1 — distal pair electrodes, H10 — proximal pair electrodes.



**Ryc. 3.** Stymulacja okolicy ujścia zatoki wieńcowej. **A.** Przed ablacją — najwcześniejsza aktywacja rejestrowana z biegunów dystalnych elektrody „Halo” (H1). **B.** Po ablacji — najwcześniejsza aktywacja rejestrowana z biegunów proksymalnych elektrody „Halo” (H10). W wyniku bloku przewodzenia w cieśni TA-IVC aktywacja prawego przedsionka odbywa się tylko w kierunku od H10 do H1.

**Fig. 3.** Pacing from coronary sinus ostium. **A.** Before ablation — the earliest activation recorded from distal electrodes of „halo” catheter (H1). **B.** After ablation — the earliest activation recorded from proximal electrodes of „halo” catheter (H10). Right atrial activation only in one direction (from H10 to H1) due to TA-IVC isthmus block.

sionkowe, utrzymujące się w stosunku 1:1 przy stymulacji komór z częstością do 180/min. Podczas testów stymulacyjnych przeprowadzonych w warunkach podstawowych oraz w czasie wlewu dożylnego izoprenaliny nie indukowano trzepotania przedsionków, jednak wystąpił wieloogniskowy częstoskurcz przedsionkowy z CL 300 ms i z częstością komór 180/min. Tachykardii towarzyszyły objawy dekompensacji układu krążenia (duszność, narastający zastój w krążeniu płucnym). W tej sytuacji, posługując się tą samą elektrodą ablacyjną, wykonano ablację RF łączy p-k, uzyskując blok p-k III° z zastępczym rytmem dolnowęzłowym 50/min. Chorego zabezpieczono czasową stymulacją komorową o częstości 85/min, uzyskując stabilizację hemodynamiczną.

W pierwszej dobie po ablacji stwierdzono samoistne ustąpienie częstoskurczu przedsionkowego (rejestrowano załamki P pochodzenia zatokowego o częstości 90/min). Implantowano rozrusznik dwujamowy DDD. Pacjent został wypisany w dobrym stanie ogólnym, z prawidłową stymulacją. Zalecono przyjmowanie sotalolu w dawce 2 × 80 mg doustnie w celu prewencji napadów częstoskurczu przedsionkowego.

W 8-miesięcznej obserwacji u chorego nie występowały napady arytmii, stymulator DDD funkcjonuje prawidłowo.

## Omówienie

W prezentowanym przypadku złożone przedsionkowe zaburzenia rytmu wymagały kompleksowej elektro- i farmakoterapii. Trzepotaniu przedsionków typu I towarzyszyły wieloogniskowe częstoskurcze przedsionkowe.

Ablację RF trzepotania przedsionków wykonano poprzez uzyskanie dwukierunkowego bloku przewodzenia w cieśni TA-IVC. Inne opisywane metody o podobnej skuteczności w leczeniu trzepotania przedsionków to ablacja cieśni pomiędzy ujściem CS a żyłą główną dolną (CS-IVC) [4] lub zastawką trójdzielną (CS-TA) [5–7].

Obecnie uważa się, że oprócz braku możliwości wyindukowania trzepotania przedsionków po ablacji, wykazanie dwukierunkowego bloku przewodzenia w cieśni TA-IVC wiąże się z mniejszym prawdopodobieństwem nawrotu arytmii [4, 8].

U naszego pacjenta ablację cieśni TA-IVC wykonaliśmy w rytmie zatokowym, według schematu zaproponowanego przez Johnę i wsp. [9]. Czas przewodzenia pomiędzy ujściem CS a dolno-boczną ścianą prawego przedsionka uległ po ablacji istotnemu wydłużeniu w obu kierunkach (z 90 ms do 160 ms) w wyniku wytworzenia bloku przewodzenia w cieśni TA-IVC.

Decyzję o ablacji łącza p-k podjęliśmy ze względu na symptomatyczny, wieloogniskowy częstoskurcz przedsionkowy oraz dane z wywiadu o braku skuteczności leków antyarytmicznych w jego prewencji. Po implantacji rozrusznika DDD oraz uzupełniającym włączeniu sotalolu, który był nieskuteczny przed ablacją trzepotania przedsionków, nie rejestrowano częstoskurczów przedsionkowych.

## Streszczenie

### **Ablacja RF trzepotania przedsionków, węzła p-k oraz implantacja rozrusznika DDD**

*U 65-letniego pacjenta wykonano skuteczną ablację RF opornego na leki trzepotania przedsionków typu I poprzez wytworzenie bloku przewodzenia w cieśni pomiędzy żyłą główną dolną a zastawką trójdzielną. Ze względu na współistniejące wieloogniskowe częstoskurcze przedsionkowe wykonano również ablację łącza p-k z następową implantacją rozrusznika DDD i włączono doustne leczenie sotalolem. W 8-miesięcznej obserwacji u pacjenta nie występowały nawroty arytmii.* (Folia Cardiol. 2000; 7: 347–350)

### **trzepotanie przedsionków, ablacja RF, rozrusznik DDD**

## Piśmiennictwo

1. Poty H., Saoudi N., Haissaguerre M., Daon A., Clementy J., Letac B. Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias. *Am. Heart J.* 1996; 131: 481–489.
2. Cosio F.G., Arribas F., Lopez-Gil M., Palacios J. Atrial flutter mapping and ablation I. Studying atrial flutter mechanisms by mapping and entrainment. *PACE* 1996; 19: 841–853.
3. Cosio F.G., Arribas F., Lopez-Gil M., Gonzalez H.D. Atrial flutter mapping and ablation II. Radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *PACE* 1996; 19: 965–975.
4. Tai C.T., Chen S.A., Chiang C.E., Lee S.H., Wen Z.C., Huang J.L. i wsp. Long-term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: risk prediction of recurrent arrhythmias. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1998; 9: 115–121.
5. Walczak F., Jedynek Z., Kotliński Z., Rembelska H., Stępińska J., Bujnowska E. i wsp. Trzepotanie przedsionków typu I u chorej z niewydolnością węzła zatokowego i ośrodków zastępczych oraz sprawnym przewodzeniem wstecznym — problemy terapeutyczne. *ESS* 1997; 4: 116–121.
6. Saoudi N., Nair M., Abdelaziz A., Poty H., Daou A., Anselme F. i wsp. Electrocardiographic patterns and results of radiofrequency catheter ablation of clockwise type I atrial flutter. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7: 931–942.
7. Nakagawa H., Wang X., Mc Clelland J., Beckman K., Lazzara R., Hazlitt A. i wsp. Line of conduction block extends from inferior vena cava to coronary sinus ostium in common atrial flutter. *PACE* 1993; 16: 881 (streszczenie 125).
8. Scheinman M.M., Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *PACE* 2000; 23: 1020–1028.
9. Johna R., Eckardt L., Fetsch T., Breithardt G., Borggrefe M. A new algorithm to determine complete isthmus conduction block after radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 1666–1668.